

XXXIV.

Beiträge zur pathologischen Anatomie acuter Delirien.

Von

Dr. Gottfried Juhn,

Zweiter Arzt der Rhein. Prov.-Irren-Heilanstalt Grafenberg bei Düsseldorf.



(Nach einem in der psychiatrischen Versammlung der Rheinprovinz in Bonn am
10. November 1877 gehaltenen Vortrag.)

Die in der neuen Grafenberger Anstalt rasch hinter einander erfolgte Beobachtung von vier Fällen acuter Delirien ermöglichte eine Vergleichung der mikroskopischen Hirnbefunde, welche einer Veröffentlichung um so eher werth erschienen, als genauere Berichte über das mikroskopische Verhalten des Gehirns bei dieser stürmischesten aller Psychosen noch gar nicht vorliegen.

Es ist dies um so auffälliger, als man bei dem raschen Verlauf und dem turbulenten Charakter der acuten Delirien gerade hier erwarten durfte, frisch entstandene Veränderungen in den dem Seelenleben vorstehenden Theilen belauschen zu können. Muss man doch bei der gewaltigen Bewusstseinsstörung, welche für die acuten Delirien charakteristisch ist, gerade in der Hirnrinde tiefgreifende Structurveränderungen voraussetzen.

Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur stellt sich jedoch ein Missverhältniss zwischen der klinischen Betrachtung und den zugehörigen makroskopischen Sectionsbefunden und den mikroskopisch erhobenen Erfahrungen über das acute Delirium heraus.

Auch in der Literatur des letzten Jahrzehnts und trotzdem Schüle*) (9) schon 1867 am Schlusse seiner ausführlichen klinischen

*) S. unter Literaturangabe No. 9.

Arbeit über diesen Gegenstand zu einer mikroskopischen Untersuchung des Hirns bei Fällen von Delirium acutum aufforderte, von welcher er allein die Anbahnung weiteren Verständnisses der noch recht dunklen Pathogenese erwarten zu dürfen glaubte, sind nur vereinzelte und zerstreute Bemerkungen nach dieser Richtung mitgetheilt. —

Verlauf und Aeusserung des Delirium acutum sind nun genugsam bekannt und beschrieben. Eine klinische Abhandlung über dasselbe würde nur auf eine Recapitulation bekannter Thatsachen herauskommen. Auch auf die, schon bei Hertz (6), Schüle und Pauly (12) gegebene, erschöpfende Besprechung der Literatur darf wohl verzichtet werden. Aus den pathologisch-anatomischen Erfahrungen über die acuten Delirien ist jedoch hervorzuheben, dass Brierre de Boismont (2), dem wir die Bezeichnung des *Délire aigu* verdanken, für dasselbe keine eigentliche Entzündung des Hirns und seiner Hämpe annahm, sondern es für eine Störung der Nervensphäre erklärte, ähnlich wie das Delirium der Trinker. Doch hält er materielle Störungen des Gehirns für nicht unwahrscheinlich und betont besonders die verschwimmend in einander übergehenden Grenzen zwischen acutem Delirium, Meningitis und Meningo-encephalitis. Andere Autoren, darunter Luther Bell (8) und Jensen (7), hielten die Aeusserungsweise des Del. acutum für nicht genügend charakterisiert, um darauf die strikte Unterscheidung einer besonderen Form von Delirium zu begründen. Sie dachten entweder die acute Form desselben als ein Mittelding zwischen Manie und Fieber oder erklärten es sich durch hyperämische Zustände des Centralorgans.

Genauer deutet Abercrombie (1) die Natur des Leidens an. Trotzdem er den uns geläufigen Namen der Krankheit nicht nennt, ist kein Zweifel, dass er unter folgender Ueberschrift eines Capitels der Entzündungen der Pia und Arachnoidea: „Eine gefährliche Abart der Krankheit, bei welcher man nur einen höheren Grad von Vascularität beobachtet“, das Delirium acutum gemeint hat. Die mitgetheilten Symptome und Krankengeschichten lassen mit Sicherheit erkennen, dass der scharfsichtige Autor in der „höchst tückischen und gefährlichen Krankheit, welche oft schnell und unerwartet zu Tode führt“ den eigenartigen Charakter derselben gewürdigt hat. Abercrombie fand ausser dem sehr gefässreichen Zustand der Pia häufig eine gelinde Ausschwitzung zwischen diese und die Arachnoidea und im Hirn selbst viele rothe Punkte.

In gleicher Weise sah Alquié (5) bei den Sectionen entsprechender Fälle Injection der grauen Hirnsubstanz und hält dieselbe von einer „nicht desorganisirenden Veränderung“ der Hirnrinde abhängig,

wobei eine Meningitis nicht nothwendig vorhanden zu sein brauche. Verletzungen anderer, innerer Hirntheile bringen das Delirium nicht hervor, dagegen misstraut er den Angaben, dass nach äusserem Ansehen das Hirn unversehrt gewesen sei, da er nicht annehmen könne, dass die gehemmte Circulation in der Pia auf die darunter liegende Hirnrinde ohne Einfluss geblieben sei.

Schüle (l. c.), welcher bekanntlich eine meningitische und eine typhöse Form acuter Delirien unterscheidet und den hergebrachten Begriff einer in sich abgeschlossenen Krankheitsform zerlegt, erkennt das Unzulängliche der nur makroskopischen Untersuchung an. Einen Allgemeinbefund der Krankheit konnte er nicht statuiren; dagegen fand er für die sogenannte maniakalische Gruppe stets die Zeichen reiner Hirnaffection, ohne sonstige charakteristische Veränderungen anderer Organe: vorwiegende Beteiligung der weichen Häute, welche hyperämisch und getrübt waren, fast immer Hyperämie der oberen Corticalisschicht, seröse Durchfeuchtung der Vorderlappen des Gehirns, häufig Erweichung, vorstechend röthliche Farbe der Rinde und Adhäsionen der Pia mit einzelnen Partien derselben.

Bei der zweiten typhösen Gruppe ergab sich häufiger Anämie des Hirns, zuweilen auch negativer Befund. Hier waren es weniger Veränderungen der Meningen als eine schwache venöse Hyperämie derselben und vermehrte Transsudation des Cerebrospinalliquors.

Die Rinde verhielt sich verschieden, war oft erweicht, bald röthlich, bald grau, die Marksubstanz schmutzig, zähe consistent. In anderen Organen ergaben sich ausnahmslos Veränderungen, Pneumonien und diphtheritische Entzündungen, Veränderungen des Bluts, Neigung zu Transsudationen und manichfache Ekchymosen und Petechien.

Mikroskopische Befunde sind bei Schüle nicht angegeben; dieselben beschränken sich auch bei Pauly (l. c.) auf die Notiz, dass bei den Siegburger Fällen die rothe Verfärbung des Hirns in dem Austritt von Blutfarbstoff aus den Capillaren beruhe, welcher im Hirn langsamer, als in anderen Organen, die gewöhnlichen Metamorphosen durchmache.

Die Blutpunkte bezeichnen nach Pauly in den meisten Fällen den Ort, wo ein Aneurysma dissecans zu Stande gekommen war, welches seinerseits den Austritt von Blutfarbstoff begünstige. Mit der Hyperämie wird das Auftreten von Hirnödem in Verbindung gebracht.

Im Uebrigen gesteht Pauly (l. c.), dass sich etwas Einheitliches in den pathologisch-anatomischen Befunden der mitgetheilten Fälle von Delirium acutum nicht ergeben habe. Seine Notizen über die ma-

kroskopischen Veränderungen des Gehirns entsprechen im Ganzen den Schüle'schen.

Hertz (l. c.) macht auf Verengerung der Foramina jugularia als eine nosogenetisch verwerthbare Abnormität bei Delirium acutum aufmerksam und sucht diese Ansicht durch Krankengeschichten und Sectionsbefunde zu stützen.

Die übrigen Befunde ergaben venöse Hyperämie und wässerige Durchfeuchtung der Meningen als wesentliche Abweichungen von der Norm.

Auch die Publicationen*) von Handfield Jones (11) über acute Delirien, dessen Fälle übrigens meist gar nicht unter das Bild dieser Form passen, bieten nichts Neues und Näheres über die pathologisch-anatomische Grundlage der Krankheit. —

Diese Aufzählung der wesentlichen Veränderungen, welche in der Literatur des Delirium acutum verzeichnet sind, hinterlässt den Eindruck, dass noch etwas zum Verständniss des eigentlichen Krankheitsvorgangs fehle.

Hyperämie und Trübung der weichen Hämäte, Röthung der Corticalis, vermehrte Transsudation des Liquor cerebrospinalis sind Erscheinungen, welche, wenn auch noch so beachtenswerth, sicher für das acute Delirium nicht pathognomonisch sein können, da sie bei einer Reihe anderer cerebraler Zustände vorkommen können. Die mikroskopische Untersuchung aber, so eifrig sie den Veränderungen paralytischer Alterationen der Centralorgane nachgeforscht hat, ist uns über die dem Delirium acutum zu Grunde liegenden Störungen noch die Antwort schuldig.

Was sich darüber findet beschränkt sich ausser dem Angegebenen auf eine beiläufige Mittheilung Ripping's (13), welcher in einem Falle das Gehirn in ähnlichem Zustande wie bei der Manie erkrankt fand; es war aber die Einlagerung kleiner runder Zellen mit kleinen hellglänzenden, runden Kernen in die Neuroglia nicht nur viel zahlreicher, sondern erstreckte sich auch durch die ganze Hirnrinde hindurch. Ueber das Verhalten der Gefäße und der Ganglienzellen ist nichts gesagt. —

Die nachfolgenden Krankengeschichten und Sectionsbefunde theile ich ausführlicher mit, da sie auch eine kurze klinische Vergleichung erheischen.

I. H., 43jähriger, robuster und grossgewachsener Arbeiter, stammt von einer sehr reizbaren Mutter, wargering begabt, ein ordentlicher solider Mensch

*) (Dem Verfasser nur im Referat zugänglich.)

und nie sonderlich krank. Einen Monat vor seiner Aufnahme in Grafenberg stürzte er von einer Karre, erschien darauf bald reizbarer als sonst, wurde leicht heftig und am 28. September 1876 tobsüchtig verwirrt und erregt, zeigte hauptsächlich religiös gefärbte Ueberschätzungsidenen, machte Pantomimen des Gekreuzigtwerdens, wollte der Erste nach Gott sein, wechselte übrigens in der Stimmung von Extrem zu Extrem.

Bei der Aufnahme am 10. October 1876 schwatzte er mit heiserer Stimme allerhand Ungereimtes, brachte theilweise ganz unarticulirte Laute zu Tage, stotterte auch hier und da etwas; Hände und Füsse waren stark geschwollen. In grosser motorischer Erregung sprang er herum, machte allerlei zwecklose Bewegungen oder setzte über Tische und Bänke hinweg. Schmerz schien er in den geschwollenen Gliedern nicht zu spüren. Die Unruhe dauerte Tag und Nacht unvermindert an, mühsam auf einen Augenblick fixirt, verfiel er gleich wieder in seine Verwirrtheit zurück und wusste offenbar nicht was er that, noch wo er war.

Laue Bäder blieben ohne dauernden Einfluss auf die Erregung. Der Kranke zerriss Alles, griff die Wärter an und drängte in deutlicher Angst triebartig hierhin und dorthin. Die Haut war heiss, die Nahrungsaufnahme sehr dürftig.

Schon am zweiten Tage seines Aufenthalts nahm die Anschwellung des rechten Unterschenkels bis zum Knie zu und schwollen die Inguinaldrüsen dieser Seite an. Die Extremität wurde heiss, bretthart. Bei anhaltendem Fieber, unveränderter Verwirrtheit, zusammenhanglosem, abruptem, zerfahrerem Plaudern, Herausstossen einzelner Worte, Sätze und Laute, zwecklosem Agiren der Hände, ging die Anschwellung des rechten Unterschenkels weiter. Schliesslich war das ganze Bein bis zum Poupart'schen Bande ad maximum geschwollen, die Haut des Unterschenkels zerfiel unter Blasenbildung überall brandig und war schliesslich ganz von necrotischen, tiefgehenden Brandschorfen bedeckt. Derselbe Process entwickelte sich in geringerer Intensität an der rechten Hand bis zum Ellbogen hinauf. Alle Entleerungen waren spontan. Bei zunehmender Schwäche, aber gleichbleibendem psychischem Verhalten, trat am 10. Tage seines Aufenthalts der Tod ein.

Section, 11 h. n. m., ergab mässigen Hydrocephalus externus, Trübung und Verdickung der weichen Häute über dem Frontal- und Parietalhirn; Hirnrinde besonders im Frontal- und Occipitaltheil lebhaft geröthet, löste sich leicht von der Pia ab. Im etwas erweiterten IV. Ventrikel beginnende Granulationsbildung, Centralganglien und die übrigen Hirntheile normal. Linkerseits lag dem Pons eine mehr als haselnussgrosse, höckerige, derbe Geschwulst auf, welche mit einem stielartigen konischen Zapfen, welcher einen genauen Abguss des meatus auditorius internus darstellte, in diesem wurzelte und nur mit leichtem Substanzverlust daraus entfernt werden konnte. Die Geschwulst schien vom Nerv. acusticus auszugehen, der entsprechende Facialis war mit derselben verwachsen und atrophirt. Andere Adhäsionen, als die im Meatus wurzelnden, hatte die Geschwulst nicht.

Pons und Med. obl. zeigten nichts Abnormes; das Rückenmark hatte der Sectionsdiener leider total zerquetscht.

Aus den Befunden der übrigen Organe ist nur eine hellrothe Farbe einzelner Lungenlappen, welche durch Austritt von Blut in die Alveolen bedingt war, hervorzuheben; die Leber war etwas vergrössert, die Nierenrinde beiderseits verfettet, die linke Rinde enthielt eine Retentionscyste.

Mikroskopische Untersuchung.*)

Die Gefässe der Pia sind meist leer, die Adventitia derselben, sowie der Gefässe der Hirnrinde hier und da mit Aggregaten von Pigmentschollen belegt; daneben finden sich deutliche Einlagerungen reihenweise angeordneter Fetttröpfchen. Die Gefässe der Hirnrinde sind in verschiedenem Grade erkrankt, einzelne ganz normal, andere zeigen fettig degenerirte Wandungen, besonders an den Bifurcationsstellen, und sind fast ausnahmslos von sehr weiten Lymphräumen umgeben, die von den meist collabirten Gefässen nur zum geringen Theil ausgefüllt sind. Bindegewebige Fasern durchziehen von der Adventitia ausgehend diese Räume und verlieren sich in deren äusserer Begrenzung. Hier und da sieht man Reste kleiner Blutaustritte; die Kerne der Adventitia sind an einzelnen Stellen sehr vermehrt. In der Umgebung der Gefässe liegen vielfach ausgetretene Blutkörperchen und massenhafte kleine hellglänzende Kerne, welche noch eine Strecke weit in das Gewebe der Hirnrinde verfolgt werden konnten. Die Erkrankung der Hirngefässen erscheint lebhafter in nächster Nachbarschaft der Pia.

Die nervösen Gebilde sind meist erhalten, einzelne Ganglienzellen zeigen beginnende Degenerationserscheinungen, Trübung des Protoplasma, Aufblähung des Kerns, manche sind deutlich fettig degenerirt, zuweilen sieht man 4—5 grosse zusammengeballte Fettropfen an Stelle einer Ganglienzelle liegen. Die Zerstörung der Ganglienzellen ist nicht überall gleich stark, am ausgesprochensten erscheint sie im Frontaltheile.

Ein auffällige Erscheinung sind runde Gebilde von verschiedener Grösse, bis zu der der Ganglienzellen, welche in verschiedener Häufigkeit die Hirnrinde, bald hier, bald dort, oft so massenhaft durchsetzen, dass sie dicht aneinander liegen. Sie sehen auf den ersten Blick wie Hohlräume aus, verrathen sich aber bei näherer Betrachtung als aus opaker, durchscheinender Masse bestehend, welche nirgends eine Spur streifiger oder körniger Structur erkennen lässt. Diese Masse umschliesst undeutliche (kernartige?) Gebilde, oft nur eine Ansammlung kleinerer distinkter Körnchen. Sie liegt überall im Gewebe, in der Neuroglia und in unmittelbarer Nähe der Ganglienzellen. Carmin nimmt sie nicht auf. Am ehesten könnten man sie für colloid entartete Neurogliakerne halten.

Das Gewebe der Geschwulst umschliesst eine Menge theils erhaltener, sheils in Trümmer gegangener Nervenfasern zwischen denen bipolare, zuweilen

*) Die bezüglichen mikroskopischen Präparate wurden in der Sitzung des psychiatrischen Vereins zu Bonn am 10. November 1877 vorgelegt.

auffallend grosse rundliche Ganglienzellen liegen, welche deutlichen Kern und Kernkörperchen aufweisen. Der Charakter der Geschwulst ist halb fibrös, halb sarcomatös.

Im Halsstrange des Sympathicus ist das Bindegewebe etwas aufgequollen; der Bruststrang enthält strichweisse Degeneration der sympathischen Ganglienzellen, welche an einigen Stellen durch grosse Fettkugeln ersetzt sind.

Fall II.

Frau E., 32jährige, mittelgrosse Frau, von Vatersseite zur Psychose disponirt (Vater war geisteskrank und Selbstmörder, Vatersbruder und Schwester der Kranken geisteskrank), hatte sich gut entwickelt, war von lebhaftem leicht reizbarem Temperament. Sie gebar in 6 Jahren 4 mal, zuletzt 6 Monate vor der Aufnahme in Grafenberg. Im zweiten Wochenbett war sie einige Tage geisteskrank, dann psychisch und körperlich gesund.

Am 23. November 1876 hatte sie Streit und Aerger mit einer Nachbarin. Schon am folgenden Tage war sie gestört, unruhig, schlaflos; seit dem 28. November bestand völliges Delirium, ununterbrochene Tobsucht und Zerstörungssucht; sie nahm keine Nahrung, trank viel und wurde am 30. November in äusserst elendem Zustande, tobend, unarticulirte Laute ausstossend der Anstalt übergeben.

Sie raste die Nacht hindurch. zerriss Alles, wälzte sich am Boden, rieb das Varek ihres Lagers zu Staub, fieberte deutlich, hatte Fuligo auf den Lippen, erbrach einige Male grünliche Massen, nahm sehr wenig Nahrung, nur viel Wasser. Die Unruhe blieb im Ganzen unverändert und unvermindert. So lange die Kraft reichte liess der enorme motorische Bewegungsdrang nicht nach; die Sprache wurde immer unverständlicher, schliesslich waren es nur sinnlose Laute und Sätze, die in buntem Wirrwarr ausgestossen wurden. Bei zunehmender Schwäche, aber gleichmässiger Unruhe verfiel die Kranke rasch. In den letzten Tagen ihres Krankenlagers trat eine phlegmonöse Entzündung des rechten Fusses auf, am Abend vor dem Tode wurden massenhafte kleine Eiterpusteln auf Rücken, Bauch und Extremitäten bemerkt; Tod am 10. December.

Section, 23. h. p. m. ergab:

Mässige Abmagerung, diffuse Todtenflecke, über Rücken, Bauch und Extremitäten zahlreiche kleine, die Haut vorwölbende Abscesse, welche von Injectionshöfen umgeben sind, die Cutis durchsetzen, mit Eiter gefüllt sind und theilweise zu ausgedehnter Vereiterung des Unterhautzellgewebes geführt haben. Der rechte Fuss ist geschwollen und livid gefärbt.

Schädel verdickt, mit der Dura verwachsen, die weichen Häute stark getrübt, Venen prall gefüllt. Weisse wie graue Substanz des Hirns sind sehr blutreich, die Gefäße lebhaft injicirt, Durchschnitte des Hirns zeigen viele Blutpunkte; die Rinde ist von normaler Breite, beide Hinterhörner der Seitenventrikel verwachsen; das Rückenmark bot keine Veränderungen.

Die Lunge war durch alte pleuritische Adhäsionen mit der Costalpleura

verwachsen und enthielt einen verkreideten Tuberkel, die linke war ganz frei. Die unteren Lappen beider Lungen zeigen circumscrip^t eine hellrothe Färbung ihres Parenchyms, welche sich scharf von dem übrigen braunrothen Gewebe absetzt. Bei Druck und längerem Liegen quellen kleine hellrothe Bluttröpfchen aus den noch spärlich lufthaltigen Theilen hervor. Die Ränder der unteren Lappen waren emphysematös aufgebläht.

Herz schlaff, Mitralklappen verdickt und wulstig; Milz gross, blutreich, die Leber zeigt gelbliche Zeichnungen entsprechend partieller fettiger Metamorphose ihres Gewebes, Nierenkapsel schwer abziehbar, die Rinde gelblich, besonders in den central gelegenen Theilen, Uterus gross, Schleimhaut geröthet und aufgewulstet; sonst nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung.

Strotzende Füllung der Gefässer, sowohl der weichen Häute, wie der Hirnrinde, welche von^t einem dichten Netzwerk stark gefüllter Cappilaren durchzogen war. In ein Gesichtsfeld fällt jedesmal die doppelte bis dreifache Zahl kleiner Hirngefässer, als man unter gewöhnlichen Verhältnissen zu sehen pflegt. Die Wandungen derselben sind meist degenerirt, zumal an den Theilungsstellen, oft stellen die Gefässer lange von Fett und Pigmentaggregaten verdeckte Schläuche vor; andere zeigen nur vereinzelte Stellen erkrankt.

In der Umgebung der Gefässer finden sich viele ausgetretene, weisse Blutkörperchen und liegen massenhafte runde Kerne von körniger Structur und etwas kleiner als Blutkörperchen frei im Gewebe.

Die Neuroglia hatte im Ganzen ihre poröse Structur behalten, zeigte aber eine deutliche Vermehrung der Kerne, welche häufig nesterweise zusammenlagen. Die Ganglienzellen waren vielfach in verschiedenen Stadien der Veränderung, einige erschienen abgerundet, undeutlich begrenzt und enthielten einen, im Verhältniss zu dem opak aussehenden Protoplasma, vergrösserten, geschwollen aussehenden Kern, dessen Kernkörperchen nicht immer mehr deutlich erkennbar war. Andere waren in vorgeschritteneren Stadien körnigen Zerfalls und waren von kleinen Fetttröpfchen umgeben. Der Sympathicus zeigte ausser vermehrter Pigmentanhäufung in den Ganglienzellen nichts Abnormes.

Das Rückenmark war normal.

Fall III.

F., 47 jähriger, kräftiger Mann, früher Wirth, zuletzt Privatier, soweit bekannt ohne erbliche Anlage zur Psychose, soll bis etwa ein halbes Jahr vor seiner Aufnahme nichts Auffälliges gezeigt haben; getrunken hat er nicht.

Nach geschäftlichen, unbedeutenden Verlusten durch eine unglückliche Speculation trat vor einem halben Jahre leichte psychische Verstimmung auf; vor 3 Monaten befiel ihn auf der Strasse ein Schwindelanfall. Auch bemerkte man Abnahme seiner psychischen Fähigkeiten.

14 Tage vor seiner Aufnahme wurde er bettlägerig, war Nachts sehr

erregt und unruhig und konnte schlecht sprechen; dann war er wieder gehaltener bis eine neue Erregungsphase am 3. Januar 1877 seine Aufnahme in Grafenberg veranlasste.

Seine Stimmung war ängstlich. Er drängte an den Thüren, lief zwecklos umher, war in steter Bewegung. Kurz nach seiner Aufnahme hatte er rasch hintereinander zwei epileptiforme Zufälle.

Die Sprache war ganz unbeholfen, unverständlich, es bestand aber keine Unsicherheit oder Zittern der Zunge, es wurde mehr gelallt, als gestottert. Der Gang war taumelig; der Kranke wusste offenbar nicht, wo er sich befand und was er that, lief auch die ganze Nacht umher, packte die Betten aus und ein und lärmte. Am Morgen war er ruhiger, aber total verwirrt, pflückte beständig auf seiner Bettdecke, suchte, wie er lallend hervorstieß, Geld; die unteren Extremitäten zeigten ein reges fibrilläres Muskelspiel. Die vorwiegend ängstliche Erregung und die Verwirrtheit blieben dauernd hochgradig. Die Haut war heiß, der Puls hart, 100, die Nahrungsaufnahme war sehr gering; es wurde viel getrunken. Der Kranke, welcher beständig plauderte und lallte, war fast keinen Moment zu fixiren. Zwischendurch lag er kurze Zeit stiller und ermattet da. Von kleinen Schrunden ausgehend, entwickelte sich am sechsten Tage seines Aufenthalts ein Gesichtserysipel und eine phlegmonöse Entzündung am rechten Knie; das Erysipel blassete bald ab, dagegen entwickelte sich die Phlegmone des rechten Beins zu einer bedeutenden Höhe; am 10. Tage trat schon gangränöser Zerfall am Unterschenkel, später am Oberschenkel ein, dazu Decubitus am Kreuzbein.

Psychisch blieb das Bild dasselbe, meist deutliche Angst, beständiges Agiren, Zupfen, Suchen mit den Händen, in den letzten Tagen rascher Wechsel zwischen Ruhe und excessiver Unruhe. Alle Excremente wurden verschmiert. Am 12. Tage seines Aufenthalts Tod.

Section, 20 h. p. m.

Abgemagerte Leiche, viel Todtenfleckè, Decubitus am Kreuzbein, starke Schwellung, schwarze Färbung und Gangrän der gesammten rechten unteren Extremität bis zum Poupart'schen Bande, geröthete mit Blasen und Schrunden bedeckte Partien an beiden Ellbogen.

Schädel schief (grösserer Durchmesser zwischen linkem Stirnhöcker und Tub. occipit. dextrum) sehr blutreich, Diploë zum Theil ganz verschwunden, Dura mater zeigt auf der Innenseite leichte Auflagerung frischer Pseudomenbranen, in den mittleren Schädelgruben liegen denselben kleine Haematomata auf, Gehirn ist feucht, Pia verdickt, getrübt, hängt sehr fest mit der Hirnrinde zusammen, besonders an einzelnen Theilen des Stirn- und Schläfenhirns. Rinde wie Marksustanz des Gehirns sind sehr blutreich, besonders hyperämisch die Grosshirnganglien, die Gehirnhöhlen erweitert. Die Hirnrinde in der Gegend der Fossa Sylvii ist erweicht, an den übrigen Orten ist sie consistenter. Rückenmark und Pons ohne Befund.

Herz ist gross, zeigt einen derben Sehnenfleck auf dem vor dem Pericardium; Klappenapparate sind gesund. Das Herzfleisch an einzelnen Stellen gelblich verfärbt, leichtes Atheroma in der Aorta und Wärzchenentwicklung in den lunulis.

Beide Lungen lufthaltig, beim Durchschnitt zeigt der untere Lappen des rechten und ein Theil des mittleren, sowie der obere des linken und der Randtheil des unteren linken Lungenlappens ziegelrothe, scharf abgegrenzte, unregelmässig contourte Färbung durch Blutaustritt in die Alveolen und Bronchiolen. Die Ränder der betroffenen Lappen sind emphysematös aufgebläht. Milzkapsel verdickt, schrumpfig, Gewebe matsch; Leber stark geschwollen, zeigt viele fettige Inscriptionen, besonders im linken Lappen, Nierenkapseln sind beiderseits leicht abziehbar, Rinde bleibt jedoch an den Kapseln hängen; dieselbe ist gelblich weiss gefärbt und matsch.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Hirngefäße sind meist zart, nur an vereinzelten Stellen findet sich leichte fettige Infiltration der Wandungen, besonders an den Bifurcationsstellen. Die Gefäße füllen die Lymphräume nicht ganz aus und sind von Blutkörperchen mässig gefüllt. Die Ganglienzellen sind theilweise und verschieden hochgradig erkrankt, manche unverändert, viele zeigen Trübung des Protoplasma, andere haben einen auffallend grossen, aufgeblähten Kern. Die Ganglienzellen lagen durchweg in stark erweiterten, kreisrunden Hohlräumen, welche sie nur zum kleinen Theil ausfüllten; dieselben schienen leer zu sein.

Das Connectivgewebe hatte sein gewöhnliches maschiges Aussehen, zeigte viele Kerne, besonders waren grosse Spinnenzellen auffallend.

In dem sympathischen Geflecht waren die Ganglienzellen des Ganglion cerv. sup. und des Bruststrangs stark pigmentirt; das Ganglion cerv. inf. war im Gegensatz zu den übrigen beiderseits stark hyperämisch. Im Rückenmark nichts Krankhaftes.

Fall IV.

Frau B., 46 J., Aufsehersfrau, über deren Vorleben nur wenig bekannt ist, von dürftiger, geistiger Entwicklung, soll im 10. Jahre einen Schlaganfall gehabt haben und bis zum 11. rechtsseitig gelähmt gewesen sein. Sie lebt in zweiter Ehe, gebar in der ersten zwei Kinder, die zweite ist kinderlos. Im Jahre 1870 soll sie syphilitisch inficirt worden sein. Im Jahre 1875 litt sie an einer Entzündung der rechten grossen Zehe, welche zur Amputation führte, seither besteht eine eiternde Fistelöffnung unter den Schwielen der Fusssohle, aussen vom Ballen der grossen Zehe, der Unterschenkel war oft ödematös.

Vier Monate vor der Aufnahme in Gr. begann das psychische Leiden, sie wurde nachlässig, unordentlich, später verwirrt und wechselte zwischen Fasten und excessivem Essen. Nachts war sie unruhig, tagsüber sehr gesprächig und zerstörungssüchtig.

Im Elberfelder Krankenhouse wurde wegen Verdachts auf Syphilis eine Inunctionscur vorgenommen, nach welcher ein wallnussgrosser Bindegewebsknoten an der linken Tibia und Anschwellung der Inguinaldrüsen zurückgingen, die letzten vier Wochen gebrauchte sie Jodkalium.

Die leichte maniakalische Erregung dauerte auch nach der Aufnahme in die Irrenanstalt, welche am 23. Juli 1877 stattfand, an; die Kranke war anspruchsvoll, leicht gereizt und wechselte sehr in der Stimmung, vom Lachen zum Weinen. Die linke Gesichtshälfte war schwächer innervirt, die Pupillen beiderseits eng, die Zunge zitterte in ihrem Gewebe, die Sprache war, vielleicht auch durch den Verlust der Vorderzähne, häufig leicht anstossend und lisplnd. Nach einiger Zeit beruhigte sie sich und erschien besser, wenn sie auch noch leicht ungezogen und frech wurde.

Am 24. September wurde am rechten Trochanter ein kreisrundes, etwa thalergrosses, bis auf die Muskulatur eindringendes Geschwür bemerkt, welches von glatten, sehr reactionslosen Rändern begrenzt war. Die sonst zum Queruliren geneigte Kranke hatte niemals über Schmerzen an dieser Stelle geklagt, wusste auch nicht anzugeben, wie lange das Geschwür schon bestand. Da dasselbe mit den anamnestischen Daten übereinzustimmen schien, wurde eine Schmierkur angeordnet.

Während nun bisher leidliche psychische Ruhe und ungetrübtes Bewusstsein bestanden hatte, änderte sich Anfangs October plötzlich das Bild. Die Kranke gerieth in grosse Unruhe, blieb nicht zu Bett, irte im Zimmer umher, war in ihren Bewegungen hastig, zupfte zwecklos an ihren Kleidern und den Betten und riss die Verbände ab; die Erregung steigerte sich später noch, sie plauderte unaufhaltsam in gereizter heftiger Stimmung, war unzufrieden und schalt über Alles. Die Sprache zeigte jetzt eine leichte Unsicherheit. Die Unruhe hielt Tag und Nacht an; die Kranke wurde immer verwirrter und verkehrter. Es trat nun unterhalb der beschriebenen Geschwürsstelle auf der Streckfläche des Oberschenkels eine handtellergrosse, blutig suffundirte Blase auf, unter welcher die Haut rasch in necrotischen Zerfall überging, während das ganze Bein sich in lebhafter Röthung und Schwellung befand. Dabei wurde die Kranke psychisch immer benommener, sprach oft ganz sinnlos; in den letzten Tagen brachte sie kein Wort mehr hervor, konnte nicht mehr schlucken, fixirte nicht mehr und starb am 14. October, nachdem Zuckungen in beiden Armen, vorwiegend im rechten, beobachtet waren.

Section, 22 h. p. m. ergab: Mittelgrosse, schlecht genährte Leiche, thalergrosses Geschwür mit scharfen, schwach granulirten Rändern am rechten Trochanter, auf der Streckseite des rechten Oberschenkels eine handflächen-grosse in Abstossung begriffene necrotische Stelle. Rechter Hallux ist amputirt, unter dem Köpfchen des zweiten Mittelfussknochens ist ein groschen-grosses kreisrundes Loch, das ganze zweite Metatarso-Phalangealgelenk ist necrotisch zerstört.

Schädel ist fest, ohne Diploë, die Dura mater mit dem Cranium fest verwachsen; die weichen Häute verdickt, getrübt, sind leicht von der Hirnrinde abziehbar.

Das Vorderhirn ist, besonders rechts, atrophisch, in den klaffenden Sulcis befinden sich sulzige Ansammlungen unter der Arachnoidea, die Hirnsubstanz ist röthlich, zumal die Hirnrinde, die Consistenz derb, die weisse Substanz atrophisch, retrahirt sich auf Schnitten lebhaft. Die Seitenventrikel sind

erweitert, das rechte Hinterhorn verwachsen, das Ependym granulirt. Die Gefässdurchschnitte in der weissen Substanz sind zahlreich und klaffen. Kleinhirn und Med. obl. sind blutreich; im Rückenmark zeigen sich die Hinterstränge glasig verfärbt und durchscheinend, mit von oben nach unten zunehmender Intensität. Das Herzfleisch ist unter dem Endocardium leicht gelblich verfärbt. Beide Lungen enthalten an der Spitze käsige Einlagerungen und kleine Cavernen, die linke ist durch alte Adhäsionen mit der Pleura costalis verwachsen. Die rechte zeigt frische pleuritische Auflagerungen, in der rechten Pleurahöhle ein reichliches trüb-seröses Exsudat. Die Leber ist vergrössert, Muskatleber. Milz klein und schlaff, beide Nieren sind blutreich, zeigen in der Rinde kleine Infarcte, die Blase ist stark hypertrophisch, der Uterus gross, trägt auf dem Fundus eine haselnussgrosse knorpelharte stielige Geschwulst; die Schleimhaut des Uterus ist mit eitrigem Belage bedeckt, die Vaginalportion zeigt alte strahlige Narben, die Vagina Katarrh. Die Epiglottis ist entzündet und mit kleinen zahlreichen Erosionen bedeckt.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Gefässes des Hirns erscheinen fast durchweg erkrankt, verdickt und erweitert; die grösseren weisen eine durch starke Kernwucherung verdickte Adventitia auf, so dass manche Stellen derselben spindelförmig sind, auch an den kleineren hat eine Kernproliferation der Wandungen stattgefunden, so dass man feinste Gefässes mit mehrfacher Schichtung grosser, saftreicher Kerne findet. An vielen finden sich fettige Einlagerungen in die Wandungen, reihenweise angeordnete Fetttröpfchen und Beläge von grossen schollenartigen Pigment- und Fettmassen. Die Widerstandsfähigkeit der Wandungen ist offenbar verringert, die Gefässlumina sind an vielen Stellen erweitert und Spuren kleiner Blutaustritte längs derselben lassen auf Brüchigkeit der Wandungen schliessen. In der Umgebung der Gefässes stösst man vielfach auf Producte der regressiven Metamorphose, Fettkugeln und vereinzelte Körnchenhaufen, ausserdem liegen viele freie Kerne in dem umliegenden Hirngewebe. Die Neuraglia zeigt ebenfalls deutliche Neigung zur Kernwucherung. Diese Kerne sind rundlich, feinkörnig getrübt und liegen oft in Nesterform zusammen, besonders in der Umgebung solcher Ganglienzellen, welche durch das opake Aussehen ihres Protoplasmas, die Aufblähung des Kerns, den Verlust deutlicher Begrenzung und die gelegentliche Umlagerung durch kleine Fetttröpfchen sich als erkrankte verrathen.

In diesem Grade der Veränderung trifft man die Ganglienzellen neben wohl erhaltenen und schon völlig zerstörten und fettig zerfallenen, von welchen oft nur unregelmässig begrenzte Anhäufungen körniger Massen erhalten sind, welche die Kerne nicht mehr ganz umschließen; letztere sind oft unter dem undurchsichtigen Product der Degeneration gar nicht mehr zu erkennen. Diese betraf vorwiegend den Frontaltheil des Gehirns, in geringerem Masse waren Parietal- und Schläfentheile erkrankt, am geringsten die Occipitallappen.

Im Rückenmark fand sich eine auffällige Veränderung der Hinterstränge. Die Längsansicht der Nervenröhren liess eine unregelmässige Verdickung

derselben erkennen, so dass manche kolbige, barocke Formen aufwiesen; dieselben waren undurchsichtig, an ihren Durchschnittsstellen quoll nicht, wie aus gesunden markhaltigen Fasern, Myelin vor, sondern die verdickte Masse schien eher eine gewisse Härte und Brüchigkeit zu besitzen; Querschnitte liessen eine concentrische mehrfache Schichtung scharf und dunkelcontourirter in einandergeschobener Schläuche erkennen, welche den nicht immer deutlich erkennbaren Axencylinder umgaben. Diese Erscheinungen waren auf die Hinterstränge beschränkt, aber auch in ihnen nicht gleichmässig vertheilt und nahmen gegen das Lendenmark hin an Intensität zu. Zwischen den derart veränderten Markröhren war das bindegewebige reticulum unbedeutend verbreitert, so dass die Nervenröhren durch schmale Bälkchen von einander getrennt waren; zwischen diesen derart angeordneten Gebilden wurden sehr viele frei im Gewebe liegende Körnchenzellen bemerkt. An dem Gewebe der grauen Substanz konnte nichts Krankhaftes nachgewiesen werden.

Diese vier Fälle von acuten Delirien fordern nun vorerst zu einer klinischen Vergleichung auf.

Sie gehören sämmtlich der sogenannten maniakalischen Gruppe Schüle's an und boten neben den bekannten psychischen Alterationen der acuten Delirien, der vorwiegenden Störung des Bewusstseins, der abrupten Vorstellungsjagd, der plan- und ziellosen Entladung motorischer Erregung, verbunden mit Irritation der motorischen Centren, ein bemerkenswerthes Ergriffensein der vasomotorischen Sphäre. Es trat dieses in verschiedenem Grade, von der acuten phlegmonösen Entzündung bis zur partiellen Necrose der Haut, in zwei Fällen in Gangrän ganzer Extremitäten auf und bildete in diesen die Todesursache. Diese hervortretende Beteiligung der vasomotorischen Sphäre liess allein schon eine tiefgehende Destruction der vasomotorischen Centralorgane, welche wir nach den neueren Erfahrungen in der Hirnrinde zu suchen haben, erwarten. Es wiesen auf dieselbe ferner hin die in dreien der Sectionsbefunde bemerkten Ausschwitzungen in das Lungengewebe, Austritte hellrothen Bluts in die Alveolen und kleinen Bronchien, eine Erscheinung, welche nur durch eine partielle Paralyse der Lungenvasomotoren erklärt werden kann, und auf welche der Verfasser schon früher (Jehn, Lungenhämorrhagien bei Gehirnleiden, Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie B. 31.) hingewiesen hat.

Gegenüber dem furibunden Auftreten in Fall I. und II. bietet nun das acute Delirium in den beiden letzten Fällen nur die terminale Phase eines Monate lang vorbereiteten (III.) oder schon andauern den (IV.) psychischen Prozesses dar. Der III. Fall bildet in dem initialen Auftreten psychischer Abschwächung und dem Hervortreten epileptiformer Zufälle den Uebergang zu einer acut verlaufenden Paralyse, und wird es Niemandem verdacht werden, welcher den Fall

als Ganzes überhaupt unter der Bezeichnung Paralyse registriren will. Der letzte der Fälle entsprach bis zum Auftreten des acuten Delirium einer subacut verlaufenden Manie, vielleicht auf dem Boden der allerdings niemals mit Sicherheit nachgewiesenen Syphilis.

Es sollen nun hier nicht die klinischen Grenzen des Delirium acutum gegenüber der acut verlaufenden Paralyse oder der Manie erörtert werden. Es ist das durch die Schüle'sche Arbeit hinreichend erledigt, welche den Nachweis liefert, dass die acuten Delirien als eine in sich charakterisierte und abgeschlossene Krankheitsform überhaupt nicht gelten, sondern zu vielfachen körperlichen wie psychischen Störungen hinzutreten können, eine Meinung, welcher auch Ripping (l. c p. 44) beipflichtet.

Das acute Delirium bildete nun in dem Rahmen der beiden letzten Krankheitsbilder die terminale Erregungsphase und soll auch für diese der Versuch gemacht werden, die Zusammengehörigkeit der anatomischen Veränderungen in den Centralorganen mit dem klinischen Symptomcomplex zu urgiren. Die epikritische Betrachtung der beiden letzten, complicirten, Fälle wird natürlich durch die heterogene Grundlage der Krankheit erschwert. Bei der Gleichartigkeit der Befunde aber in diesen wie in jenen uncomplicirten Fällen reiner acuter Delirien wird man um so eher berechtigt sein die gleichen Veränderungen des Gehirns auf die gleiche Ursache zu beziehen, als man überhaupt nicht viel fehl gehen wird, wenn man die grössten Veränderungen eines Organs mit den flagrantesten Symptomen seiner Erkrankung in Zusammenhang bringt.

Eine Vergleichung der mikroskopischen Befunde lässt nun als gemeinschaftliche Veränderungen der angeführten vier Fälle erkennen die Erkrankung der weichen Häute; dieselben waren stets verdickt, getrübt und durch eine mehr oder weniger grosse Ansammlung seröser Massen in einer sulzigen Beschaffenheit. Gleichzeitig waren in allen die Gefässe des Hirns, besonders der Hirnrinde erkrankt. Die Wandungen derselben zeigten sich in verschiedenen Graden fettig degenerirt, besonders an den Theilungsstellen, zuweilen wurde bemerkt, dass die von der Pia in die graue Substanz der Rinde einstrahlenden Gefässe die vorwiegend afficirten waren. Die Wandungen zeigten sich verdickt durch Kernwucherung der Adventitia und Auflagerungen von Fett und Pigmentschollen, welche dieselben oft als braune, starre Schläuche erscheinen liessen. In der Umgebung derselben bemerkte man die Spuren kleiner Blutextravasale und Neigung zu Kernwucherung der Neuroglia. Der Füllungsgrad der Gefässe war verschieden; entweder fand man noch die Zeichen leb-

hafter Hyperämie mit strotzender Füllung auch der kleineren Gefässe, welche dadurch in den Vordergrund traten und den Eindruck einer Gefässvermehrung machten, oder die Gefässe lagen als collabirte Schläuche in sehr erweiterten Lymphräumen, welche von Blutelementen, Fetttröpfchen und kleinen, massenhaften, hellglänzenden Kernen ausgefüllt waren, die man noch eine Strecke weit in das anliegende Gewebe verfolgen konnte. In sämmtlichen Fällen war die vorwiegende Beteiligung des Gefässsystems in die Augen springend. Eine Erkrankung der nervösen Gebilde schien erst in zweiter Linie erfolgt zu sein. Man fand dieselbe um so geringer, je weniger hochgradig der hyperämische Zustand und die Gefässentartung waren, und je weniger die Bindesubstanz in Proliferation begriffen war. Am meisten traten die Erscheinungen der regressiven Metamorphose in Fall I. zurück. Hervorgehoben muss aber werden, dass die, wenn auch diffus und vereinzelt auftretende Verfettung der Ganglienzellen, in keinem der Fälle ganz vermisst wurde. Ein Zustand der Ganglienzellen, welcher in allen vier Gehirnen wieder gefunden wurde, war eine eigenthümliche Entartung, die durch eine Aufblähung des Kerns neben Trübung und, in allen vorgeschritteneren Stadien, Verfettung des Zellprotoplasmas auftrat. Es hatte den Anschein, als wenn sich die ersten Zeichen der Ganglienzellenerkrankung im Allgemeinen durch eine Aufblähung der Kerne documentirten. Während die Zellen sonst noch keine Merkmale der Erkrankung verriethen, fand man in manchen die Kerne blasenartig vergrössert, licht und oft ohne Kernkörperchen, häufig auch eigenthümlich lichtbrechend. Ein ähnlicher Befund in einem Falle, welcher in seiner klinischen Aeusserung vielfach an ein acutes Delirium erinnerte, ist von Jastrowitz (dieses Archiv Bd. I. p. 485) berichtet, welcher diese Veränderung an Ganglienzellen aus der Umgebung disseminirter gelber Erweichungsheerde gesehen hat. In diesen Zellen lag der vergrösserte Kern der Peripherie der Ganglienkörper nahezu an; bemerkenswerth ist noch, dass diese Erhebungen sowohl an frischen als an Erhärtungspräparaten (Kali bichrom.) gleichmässig hervortraten. In höheren Graden der Entartung waren die Ganglienzellen formlos und fettig degenerirt, glichen schliesslich Körnerhaufen ohne Kern und Fortsätze; oft sah man an Stelle einer Zelle eine zusammengeballte Masse grosser Fettkugeln frei im Gewebe liegen.

Parallel mit der Entartung der nervösen Gebilde schien die Beteiligung der Neuroglia durch Proliferation der Kerne einherzugehen. Je acuter der Kranheitsverlauf, desto auffälliger war ihre Vermehrung in der Form grosser, rundlicher, feinkörnig getrübter und feinzackig

begrenzter Gebilde, welche oftmals an Blutelemente erinnerten. Das Verhalten der perivasculären, meist sehr erweiterten Räume, in welchen viele ausgetretene Blutzellen gefunden wurden, ferner das Vorhandensein zahlreicher, hellglänzender Körnchen, welche in diesen Räumen lagen und von dort aus in das Gewebe verfolgt werden konnten, machte bei den Zeichen hervortretender Gehirnfluxionen den Gedanken an einen Zusammenhang dieser secundären Strömungen in den Saftnetzen der Corticalis mit den entzündlichen Wucherungen der Neuroglia rege. Nicht festzustellen war es aber, ob diese Entzündung von den in Proliferation befindlichen Kernen der Gefässadventitia ausgegangen, oder durch Migration von Blutelementen in das Gewebe hineingetragen worden war. Jedenfalls muss aber, wenn auch ein Urtheil über den Charakter interstitieller Entzündung der Neuroglia in keiner Weise präsumirt werden soll, für die angeführten Fälle um so mehr ein causaler Zusammenhang zwischen den krankhaften Gefäss- und Saftnetzströmungen und den weiteren Folgezuständen in dem Hirngewebe gesucht werden, als die primäre Functionsanomalie in den ernährenden Canälen des Gehirns so überzeugend in den Vordergrund trat.

Die constante Beteiligung der Meningen spricht für den gleichen Connex; sei nun das sulzige Oedem der weichen H äute, deren Trübung und Verdickung primär oder secundär entstanden, es muss nach den Boll'schen Erhebungen über den Zusammenhang der Lymphbahnen des Hirns mit den lymphatischen Maschennetzen der Pia (dieses Archiv IV. p. 93) eine Stauung in dem einen Abschnitt dieser Räume seinen Einfluss auf die hydrostatischen Verhältnisse des anderen äussern. Thatsächlich werden beide Erscheinungen, Oedem der H äute und seröse Durchfeuchtung des Hirns in den meisten Fällen nebeneinander gefunden und ist ein solches Zusammentreffen für die angeführten hervorzuheben. — An der Hand dieser Thatsachen und der Perspective, welche die Untersuchungen Cohnheim's und Arnold's über Entzündung und Diapedesis eröffneten, ist die Beurtheilung der Pathogenese, auch der Centralorgane, eine andere geworden.

Auf eine Verwerthung dieser Gesichtspunkte sind die schon von Anderen (Obersteiner, Lubimoff) ausgesprochenen Theorien über die chronische interstitielle Entzündung des Hirns gegründet. Schüle (Sectionsergebnisse bei Geisteskranken p. 140) macht aber für die auf gleicher Basis beruhende meningo-encephalitische Entzündung, welche der Paralyse zu Grunde liegt, noch ganz besonders auf den pathogenetisch wichtigen Factor hyperämischer Zustände aufmerksam.

Nun ist zu betonen, dass die pathologischen Veränderungen

unserer Fälle ebenfalls unter dieser Form der acuten interstitiellen Entzündung, dem Bilde der meningo-encephalitis, erschienen.

Es kommen somit diesen Fällen acuter Delirien keine eigenartig charakterisirten Structurveränderungen des Hirngewebes zu, sondern es harmoniren diese Ergebnisse mit der Schüle'schen Ansicht von dem keineswegs selbstständigen Charakter der acuten Delirien als Krankheitsform.

Vielmehr sind die angeführten Befunde denen conform, welche auch bei anderen acut verlaufenden Hirnprocessen gesehen sind; zumal bei der furibund verlaufenden Paralyse, deren Krankheitsbild mit dem des acuten Delirium viel Verwandtes, auch in der klinischen Erscheinung, hat, finden sich auffällig analoge Veränderungen der nervösen Centralorgane. Es sei hier vergleichungsweise der Fall II. aus der Schüle'schen Arbeit: Beiträge zur Kenntniß der Paralyse (Allgem. Zeitschrift für Psych. B. 32, p. 597) hervorgehoben, welcher auch die klinische, oben bemerkte, nachbarliche Verwandtschaft zum Delirium acutum aufweist. Es fand sich da eine enorme Hyperämie der Capillaren bis in ihre feinsten Verästelungen, starke Erweiterung der Virchow-Robin'schen, an anderen der His'schen Lymphräume, vacuolenartige Aussparungen des Hirnparenchyms, Pigmentdegeneration der Ganglien, Vermehrung der Pinselzellen und der besonders bemerkenswerthe Befund einer zweifellos nachweisbaren Diapedese cellulärer Blutelemente aus den Gefäßen in das Hirnparenchym. In Nesterform lagen in dem Gewebe näher und entfernter von den Gefäßen eine Menge opaker, lichtglänzender Kugeln, welche theilweise in Zusammenfliessen begriffen waren, so dass man in einer grösseren die Contouren einzelner, kleinerer noch unterscheiden konnte, während erhaltene, charakteristische Formabzeichen ihre Entstehung aus Protagonimbibition rother Blutkörperchen zweifellos hinstellte. —

Die massenhafte Auswanderung von Blutzellen aus den Gefäßen paralytisch erkrankter Gehirne in einer diesen Schüle'schen Notizen parallelen Weise hat übrigens Lubimoff (Beiträge zur pathol. Anatomie der allgem. Paralyse etc., (dieses Archiv IV. p. 588) schon urgirt.

Nach gleicher Richtung ist ein von Meynert (Vierteljahrsschrift für Psych., Jahrgang II., p. 384) mitgetheilter geweblicher Befund an den Grosshirnwundungen eines an Hydrophobie Verstorbenen interessant, insofern auch hier der Ausgangspunkt des pathologischen Zustandes in einer enormen Erweiterung der perivasculären und pericellulären Lymphräume gesucht werden musste, welche von einer colloiden Masse angefüllt waren. Die Entstehung dieser wies auf

eine Transsudation durch Hirnfluxion hin, auf welche Collaps der Gefäße gefolgt war. Meynert betont besonders, dass die Erweiterung der pericellulären Räume, in welchen die Colloidmasse wie eine opake Wolke die Contouren der Nervenzellen verdeckte, nicht durch einfache Retraction der Connectivmasse des Hirns zu erklären war.

Mit dem alleinigen Unterschiede, dass die transsudirte Masse sich nicht derartig deutlich als colloide manifestirte, haben wir in den Befunden der mitgetheilten Fälle acuter Delirien denselben Zustand gewaltiger Hirnfluxion und ihrer Folgezustände als präsumptiven Ausgangspunkt der weiteren destructiven Vorgänge im Gehirn.

Bezüglich der Natur der Lymphräume, welche in erweitertem Zustande gefunden wurden, ist nun zur Klarlegung zu sagen, dass dieselben sich verschieden verhielten; die weniger erweiterten waren von jenen durch Roth beschriebenen (Virchow's Archiv XLVI. p. 243) Bälkchen durchzogen und als adventitielle anzusprechen; dagegen fanden sich in denselben Präparaten andere, deren Erweiterung eine viel hochgradigere war, und welche die viel stärker collabirten Gefäße umgaben. Die Begrenzung dieser war auch eine andere als der ersten; während jene unregelmässiger geformt waren, zeigten diese geradere, gleichmässigere, jedenfalls von den vorigen unterschiedene Art der Begrenzung. Die Fortsetzung einer Ansammlung kleiner, dicht zusammenliegender, hellglänzender Körperchen aus einem solchen Raume in die Saftnetze des Hirnparenchyms konnte in einem Falle deutlich verfolgt werden. Solche Räume darf man wohl als „perivasculäre“ ansprechen; ich stehe aber nicht an zu glauben, dass eine so minutiös saubere anatomische Begrenzung zweier nebeneinander bestehender Kanalnetze wie die von Boll (l. c.) auseinander gehaltenen perivasculären, in ihrem Zusammenhang mit dem epicerebralen Raum, und die Virchow-Robin'schen, adventitiellen, Lymphräume, welche mit dem lymphatischen Netze der Pia communiciren, von den hydrostatischen Druckverhältnissen pathologischer Zustände wohl nicht immer respectirt wird.

Sollte die Sprengung der zarten Einscheidungen der Pia, welche das eine System von dem anderen trennen, und welche bei Injectionsversuchen zur Erklärung herangezogen wird, wenn sich Theile des einen bei Füllung des anderen betheiligt zeigen, nicht auch durch die pathologische Stauung bewirkt werden können? — abgesehen von jener, von Boll auch gewürdigten Möglichkeit, dass eine gleichmässige Anschoppung beider Systeme den Riegel verschwinden liesse, den eine einseitige Füllung des epicerebralen Raums, bei Injection der Hirnsaftnetze und perivasculären Räume, dem Uebertritt der Injectionsmasse in die adventitiellen Räume bei jenen Fällen engegenstellte, in denen

dabei eine Füllung der Lymphgefässe der Pia mater erfolgt war. (Boll l. c. p. 94.)

Die Meynert'schen Befunde bei Hydrophobie, besonders aber die Schüle'schen Fälle II. und III. (l. c.) sprechen sehr für eine solche „Lymphstauung im Grossen“. Solchen höheren Druckgraden, unter denen die transsudirte Lymphe stehen kann, mögen auch jene von Schüle beschriebenen Bilder zukommen, in denen massenhafte vacuolenhafte Aussparungen in der Neuroglia hervortraten (l. c. Fall III.), deren Zustandekommen das maschenartige diffusionsfähige Hirnparenchym vorzüglich begünstigen mag.

In gleiche Beziehung möchte ich die kreisrunden pericellulären Lücken bringen. Boll (l. c. 97) erkennt dieselben als anatomisch präformirt nicht an und ist von ihrer Entstehung durch Retraction des umliegenden Gewebes bei unvorsichtiger Erhärtungsmethode so überzeugt, dass er die Henle'schen Bilder, welche dieselben aufweisen, geradezu verunzert nennt. Nun mag unter anatomisch normalen Verhältnissen immerhin ein präzises Anliegen der zugekehrten Flächen von Zelle und Hirnsubstanz stattfinden und bezweifle ich die Boll'schen Befunde um so weniger, als er nach eigener Angabe hauptsächlich Hirne von Schlachthieren untersucht hat, deren Todesart durch Verblutung aber neben der Entleerung der Hirngefässen auch wohl eine centripetale Strömung der Lymphe und Entleerung etwaiger pericellulärer Flüssigkeit auf Diffusionswege veranlasst hat. — In pathologischen Zuständen sind jedoch die Räume deutlich.

In dem Meynert'schen Falte kann wohl von Retraction der Hirnsubstanz um die in einer Colloidmasse eingebetteten Ganglienzellen ebensowenig die Rede sein, wie bei den hier mitgetheilten Befunden, welche frisch wie erhärtet, dieselben Verhältnisse aufwiesen. Speciell die sehr stark erweiterteren pericellulären Räume in unserem Fall III. wurden 20 Stunden nach dem Tode ohne Zusatz irgendwelcher Erhärtungsflüssigkeit gefunden.

Weit entfernt bin ich aber einen directen Zusammenhang der lymphatischen Saftnetze im Gehirn mit den pericellulären Räumen behaupten zu wollen, dessen Nachweis, trotz Obersteiner, noch mehr als problematisch ist. Dagegen ist meines Erachtens ein grösseres Gewicht auf die begünstigenden Verhältnisse des maschigen Neuroglia-gewebes für die Diffusion gestauter Flüssigkeiten zu legen, und lässt es sich doch nicht von der Hand weisen, dass auch anatomisch normaler Weise adjacente oder adhärente Gewebsflächen durch dauernde Stauung getrennt werden könnten.

Nach dieser Richtung, eines nosogenetisch verwerthbaren Cau-

salnexus zwischen Hirnfluxion, nachfolgender Transsudation und Stauung in dem Lymphnetze, gewinnt auch die von Ripping (Allgem. Zeitschrift f. Psych. Bd. 30) beschriebene cystoide Entartung der Hirnrinde bei mehreren Fällen von Paralyse für diese Besprechung ein weiteres Interesse, insofern auch diese seltner Abnormität auf eine Erweiterung und Abschnürung perivasculärer Lymphräume zurückzuführen war. Also auch in diesen fünf — bemerkenswerther Weise sämmtlich der melancholischen Form der Paralyse angehörigen Ripping'schen Fällen — wird wiederum die Aufmerksamkeit auf die Strömungsanomalien der Saftcanäle gelenkt.

Den Fund eines Oedemnetzes um die Gefäße erwähnt ferner Meynert (l. c. p. 390) bezüglich der Veränderungen in dem Hirn eines Typhösen, bei welchem klinisch neben den Delirien eine Summe von Störungen in verschiedenen Hirngebieten auffallend gewesen war.

Es weisen somit die hier angeführten Thatsachen und Befunde sämmtlich auf eine initiale Functionsstörung in dem Gefäss- und Lymphcanalsystem des Gehirns als den Ausgangspunkt weiterer und erst in späterer Entwicklung differenter Structurveränderungen des Gewebes hin.

Bestimmt gehört aber, wie es auch Schüle ausdrücklich hervorhebt, mehr als eine einfache Fluxion zum Gehirn — welche ja Jeder einmal durchmacht, ohne Gottlob gleich paralytisch oder delirant zu werden — zur Entwickelung dieser deletären Processe.

Hier kommen individuelle, durch erbliche, toxische Verhältnisse (Alcohol) und anatomische Stauungsbedingungen gegebene Neigung zur Alteration und Verwundbarkeit der Gefäße in Betracht, und mag nach dieser Seite hin die von Hertz urgirte Verengerung der Foramina jugularia ihr Recht behalten, insofern dieselbe bei übermässiger Hirnfluxion die Stauung und Extravasation begünstigen wird.

Diese letztere und das Moment der krankhaften Durchlassfähigkeit der Gefässwandungen, welche die Projection cellulärer Blutelemente in das Hirnparenchym begünstigt, scheint für die Genese der turbulenten Symptomengruppe des acuten Delirium notwendig zu sein. —

Ob ein solcher Austritt von Blutzellen an sich genügt, die Erscheinungen der entzündlichen Reizung des Hirngewebes hervorzurufen, ob man sich die ausgewanderten Blutkörperchen als quasi Brandgeschosse in der Neuroglia zu denken hat, oder ob dazu noch ein spezifischer Proliferationsprozess der Neuroglia oder der adventitiellen Gefässkerne gehört, will ich nicht entscheiden. Mir scheint nach

manchen Präparaten vielfach das Eine neben dem Anderen vorzukommen.

Zu erörtern ist auch noch die Stellung, welche den Delirien als solchen in dem nach ihnen benannten Krankheitsbilde des „acuten Delirium“ zukommt. Acute Deliren können zu vielfachen Krankheiten hinzutreten, wie es Schüle ausführlich erörtert hat. Gewiss ist der ihnen zu Grunde liegende Zustand des Gehirns in manchen Fällen auch die Todesursache, sicher sind sie aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keineswegs, weder für das Leben noch für die spätere geistige Gesundheit, von dieser Bedeutung, und kann ja auch bekanntermassen das Delirium acutum idiopathicum in völlige Genesung übergehen. Es muss daher hervorgehoben werden, dass in allen solchen Fällen die Delirien nur Symptome der krankhaften Hirnaffection sind und sich zu der pathologisch-anatomischen Basis des Pro-cesses etwa verhalten wie der Grössenwahn zur Periencephalitis. Wie dieser in ausgesprochenen Fällen von paralytischer Erkrankung fehlen kann, so mögen auch Hirnerkrankungen genau der Art und Dignität, welche für gewöhnlich in dem „acuten Delirium“ ihre Aeusserung finden, vorkommen, ohne ein dominirendes Hervortreten der Delirien erkennen zu lassen.

Aus diesem Grunde und der schon betonten Verwandtschaft solcher Zustände mit anderen acut und deletär verlaufenden Irrsinnsformen, zumal der furibund verlaufenden Paralyse, wird es sich empfehlen die Sectionsbefunde einschlägiger Fälle, besonders bezüglich des mikroskopischen Verhaltens der Hirnrinde zu vergleichen.

Sollten weitere Untersuchungen es als ein gesetzmässiges Verhalten der pathologischen Funde erscheinen lassen, was sich bei den mitgetheilten vier Fällen acuter Delirien nur als etwas vielleicht zufällig Gemeinschaftliches ergab, sollte sich eine wohl charakterisirte anatomische Grundlage für diese weiter begrenzte Gruppe acuter psychischer Erregung herausstellen, so würde es kein grosses Un-glück bedeuten, den weder klinisch noch pathologisch-anatomisch selbstständigen Begriff des Delirium acutum fallen zu lassen und, von den variablen psychischen Symptomen absehend, solche Fälle einfach mit acuter meningo-encephalitis zu bezeichnen.

Literatur.

1. Abercrombie, Krankheiten des Gehirns. Aus dem Englischen übersetzt von van dem Busch. Bremen 1829. p. 82.
 2. Brierre de Boismont, du délire aigu. Mémoires de l'académie de médecine; tom. XI. und l'union médicale, tom. III. p. 557.
 3. Beau, mémoire sur une affection cérébrale, qu'on peut appeler Paralysie générale aigu;
 4. Delasiauve, d'une forme grave de delirium tremens, beide: Annales médico-psychologiques tom. IV.
 5. Alquié, Journal de Montpellier, Juillet 1844. (Referat: Schmidt's Jahrbücher, B. 44. p. 172.)
 6. Hertz, Zur Casuistik des Delirium acutum; Gedenkschrift der Niederrheinischen Gesellschaft etc. zum 50jährigen Jubiläum der Universität, Bonn 1868.
 7. Jensen, Ueber Delirium acutum, mitgetheilt in der Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, B. XI.
 8. Luther Bell, Beschreibung einer bis dahin unberücksichtigt gebliebenen Irrsinnsform, beleuchtet in der Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, B. VIII.
 9. Schüle, Ueber das Delirium acutum. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie, B. XXIV.
 10. Derselbe: 11 Thesen über das Delirium acutum; ebendaselbst, B. XXV.
 11. Handfield Jones, Referat, Schmidt's Jahrbücher 1869 p. 141.
 12. Pauly, Das Delirium acutum maniacale. Dissertation, Bonn 1869.
 13. Ripping, Die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden. Stuttgart (Enke) 1877. p. 44 und p. 73.
 14. Schüle, Beiträge zur Kenntniss der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. B. 32 p. 581.
-